Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Küttner.

Zur Gasbrandfrage.

Kommt Gasbrand ohne Muskelschädigung vor?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Georg Pollack
Herrnprotsch, Heilstätte.

Breslau 1925
Druck der Buchdruckerei der Schlesischen Volkszeitung G. m. b. H., Breslau 1.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Weil.

Zur Gasbrandfrage.

Kommt Gasbrand ohne Muskelschädigung vor?

Die reiche Literatur über Gasbrand lehrt, daß in der überwiegenden Mehrheit der Fälle, die mit Recht als Gasbrand bezeichnet werden dürfen, der Fraenkel'sche Bazillus phlegmones emphysematosae gefunden worden ist. Bingold, Chiari, Coenen, Conradi, Bieling, Eugen Fraenkel in seinen klassischen Arbeiten über die Gasphlegmone, Hitschmann, Lindenthal, Kümmel, Klose, Marwedel, R. Pfeiffer, Weil, Welch und Wehrsich u. a. m. bestätigen das überwiegende Vorkommen des Fraenkel-Bazillus in den Gasprozessen des Krieges. Dieser von vielen als ausschlaggebend angesehene Befund wurde nun auch bei Schußverletzungen des Gehirns, des Pleuraraumes von Marwedel, von Bieling u. a. m. erhoben, ganz abgesehen von den beschriebenen Fällen von Gasbrand der Lunge, Bauchhöhle und Gelenken, die sich auf weniger sichere bakteriologische Grundlage stützen. Sind diese Fälle nun typische Gasbrandfälle? Nach Untersuchungen von Hesse, Marwedel, Laewen, Wieting, Ricker, Hanusa usw. sind sowohl in den frischen, wie in älteren Wunden Fraenkel-Bazillen gefunden worden, ohne daß klinisch Gasbrand diagnostiziert werden konnte. Hanusa fand in 20 von 43 untersuchten frischen Schußverletzungen Fraenkel-Bazillen, Marwedel in 53 Fällen ohne Gasinfektion. Daraus erhellt, daß die Infektion einer Wunde mit Fraenkel-Bazillen noch keinen Gasbrand zur Folge zu haben braucht, ebenso brauchen bei einer Wundkrankheit, wenn neben anderen auch Fraenkel-Bazillen gefunden werden, diese als Erreger angesehen zu werden.

In fast allen Veröffentlichungen über Gasbrand steht im Vordergrunde die ausgedehnte Gewebsschädigung, Muskelzerreißung und Nekrose. Daneben werden vereinzelte Fälle berichtet, wo nach Schußverletzungen gasige Zersetzungen im Gehirn, im Pleuraraum, in der Bauchhöhle und in den Gelenken bei Anwesenheit des Fraenkel-Bazillus hervorgerufen wurden, ohne Muskelschädigung. Es ergibt sich deshalb die Frage: Gibt es einen Gasbrand ohne Muskelverletzung, oder ist die Entwicklung des Gasbrandes an geschädigten Muskel gebunden, also eine reine Muskelerkrankung?

Die meisten Autoren wie Aschoff, Busch, Bier, Cöhnen, Conradi, Bieling, Derganz, Dietrich, Franz — letzterer wies wohl als erster mit aller Klarheit auf die Bedeutung des Muskels bei dem Gasbrandprozeß hin. (Kriegs-Chir.-Tag in Brüssel Frühjahr 1914.) — Fründ, Ghon, v. Gaza, Hauser, Henke, Hewler, Haberland, Jiraseck, Jakobsohn, Marwedel. Rumpel, Ritter, v. Wassermann, Weil, Wieting, Wolfsohn u. a. m., sie alle verlegen den eigentlichen Erkrankungsherd in den Muskel und sehen es geradezu als Bedingung an, daß totes oder geschädigtes Gewebe zur Verfügung stehen muß. Hieraus erklärt sich auch das gehäufte Vorkommen des Gasbrandes bei den mit schweren Nekrosen einhergehenden Kriegswunden gegenüber den Friedenswunden, wo nur vereinzelt Gasbrand diagnostiziert werden konnte.

Robert Hauser schreibt direkt: „Der Gasbrand ist eine Erkrankung des Muskels". Nach Biers Beobachtungen ist er „fast stets eine Muskelerkrankung. Ich habe keine Gasphlegmone gesehen, bei der nicht die Muskelerkrankung durchaus im Vordergrunde gestanden hätte." Coenen: „Gasbrand an nicht mit Muskulatur behafteten Organen ist sehr zweifelhaft." Coenen macht die Prognose abhängig von der jeweilig betroffenen Muskelmasse. Exner fand Gasbazilleninfektion bei Wunden mit zerfetztem und nekrotischem Gewebe. Selter weist darauf hin, daß im wesentlichen der Muskel von dem Krankheitsprozeß befallen ist, weil der Muskel die besten Wachstumsverhältnisse für die Gasbrandbazillen bietet. Stemmler: „Die Infektion sitzt in der Regel in den großen Muskelmassen der Extremitäten."

Soweit aus den Beschreibungen, wo Fraenkel-Bazillen in Reinkultur Zersetzung und Gasbildung im Gehirn und Pleuraraum in der Bauchhöhle und in den Gelenken (ob hier in Reinkultur, geht aus der Literatur nicht deutlich hervor) hervorgerufen haben, ersichtlich ist, handelt es sich in allen diesen Fällen um eine lokale Fäulnis, wie sie bei den nicht fortschreitenden putriden Infektionen, z. B. der fauligen Zersetzung eines Haematoms beobachtet wird. Es wäre also hiermit nur erwiesen, daß der Fraenkel-Bazillus unter gewissen Umständen einmal Fäulnis hervorrufen kann. Der typische Gasbrand ist aber kein Fäulnisprozeß und daher scharf von der putriden Wundinfektion zu trennen. Der ergriffene Muskel zerfällt unter dem Bilde der Ischaemie, nie der Fäulnis. Dem Gasbrand fehlen alle charakteristischen Eigenschaften jener reinen Fäulnis, wie sie z. B. die fortschreitende putride Phlegmone darstellt. Letztere bringt die Muskulatur und zwar erst sekundär, nach Thrombosierung der Blutgefäße zur jauchigen Einschmelzung. Der Gasbrand dagegen zermürbt die Muskeln und läßt sie unter Gasentwicklung wie Zunder bei Ausbleiben einer makroskopischen nach Jüngling auch mikroskopischen — Eiterung trocken zerfallen. Gefäßthrombose kommt nicht zustande. Die nähere Umgebung des

Schußkanals mit seiner Mischinfektion darf natürlich nicht in Vergleich gezogen werden. Die putride Gewebseinschmelzung erstreckt sich auf Muskulatur, subcutanes Fettgewebe, Bindegewebe, Fascien und Sehnen. Die Zerstörung bei Gasbrand beschränkt sich ausnahmslos auf die Muskeln.

Die Sektion der großen Körperhöhlen an Gasbrand Verstorbener ergab nach Stemmler faßt nie krankhafte Veränderungen. Die Milz war stets klein und fest, nie septisch. Die übrigen Organe der Bauchhöhle hatten normale Beschaffenheit, desgl. die Nieren. Das Herz zeigte nie akute Degenerationserscheinungen. In einigen Fällen fanden sich in der rechten Kammer und in den großen Körperhöhlen Gasblasen, doch ist denen in dieser Hinsicht nicht einwandsfreien Sektionsart, wie sie im Feldlazarett mit seinen beschränkten Mitteln nur möglich war, kein Gewicht beizulegen. Im Gehirn, besonders in der Rinde und in den weichen Hirnhäuten, wurden zuweilen Oedeme gefunden. Die sog. Schaumorgane entstehen bekanntlich erst sekundär nach dem Tode. Bei sofortiger Sektion der an Gasphlegmone Verstorbener machte man überhaupt nur einen örtlichen Befund. Verstreicht zwischen Exitus und Obduktion längere Zeit, so finden sich diese eigenartigen Erscheinungen der Schaumorgane. Auf totem Gewebe kann der Gasbranderreger sich natürlich unbehindert entfalten. Kümmel fand bei Sektionen in verschiedenen Organen sehr häufig Gasblasen und hielt sie für postmortale Erscheinungen, die „Rückschlüsse auf die Verhältnisse am Leben nicht zulassen". Baumgarten: „Der Befund an den inneren Organen war in allen unseren Fällen von Gasbrand, abgesehen von zufälligen nicht mit dem Infektionsprozeß im Zusammenhang stehenden Veränderungen, ein vollständig negativer, makroskopisch sowohl wie auch mikroskopisch."

Pathologisch anatomisch betrachtet ist der Muskel in jedem Fall als Hauptstätte der Infektion zu betrachten. Ob er als ausschließlicher Sitz des Erregers in Frage kommt, läßt sich schwer beurteilen. Bei den stets fehlenden Veränderungen der Bindegewebszwischenräume, die nur Gas und oedematöse Durchtränkung in wechselnder Stärke, nie Einschmelzung zeigen, könnte man dies annehmen. Nach mikroskopischen Untersuchungen von Fraenkel und Jüngling ist der Sitz der Bakterien im wesentlichen der Muskel. In den Gefäß- und Lymphscheiden sind die Bakterien viel spärlicher oder gar nicht angetroffen worden, desgl. nicht im subcutanen Fettgewebe. Stemmler vermutet, daß sie dorthin nur angeschwemmt werden. Im Gegensatz dazu stellten Wieting und Frankenthal fest, daß gerade in den intra- und intermuskulären Interstitien und im subcutanen Gewebe sich Bakterienanhäufungen finden. Es bleibt weiteren histologischen Untersuchungen vorbehalten, diesen Befund zu bestätigen. Jedenfalls ist Tatsache, daß die Infektion, ist sie einmal in den Muskel eingedrungen, in

seinem Innern auch fortschreitet. Auffallend bleibt, daß bei fortschreitendem Prozeß immer ein Muskel nach dem andern erkrankt, während das interstitielle Bindegewebe und Subcutangewebe aber nie, auch bei virulentester Infektion mit reinem Gasbrand zum Zerfall gebracht wird. Sektionsbefunde zeigen, daß die Schranke einer Bindegewebsplatte, wie sie eine Muskelhülle darstellt, von den Bakterien nicht durchbrochen wird. Mikroskopisch finden sich Bakterien in den Zwischenräumen, aber ohne Wirkungsentfaltung, auf der Suche nach einem Einfallstor in einen frischen Muskel. Solche Einfallstore sind durch den Schußkanal, der das Muskelinnere öffnet, und längs der Bahn, der Art. nutritia, die die Muskelscheiden durchbricht, gegeben. Coenen bestreitet die sog. „Epifasciale Form" (Payr) und sieht in ihr milde Formen der Gasbrandinfektionen, bei denen der primäre Herd im Muskel sich nicht weiter ausdehnt und es nur zu einer vorübergehenden Ausbreitung des Gasbazillus im subcutanen Gewebe kommt. Auch Bier hält die Unterscheidung Payrs von einer gutartigen oberflächlichen (epifascialen) Form und einer bösartigen tiefen, die sich in den Muskelzwischenräumen ausbreitet, für falsch. Dieser Ansicht schließt sich Hagemann an. Fründ erscheint es klinisch wie bakteriologisch zweifelhaft, ob die rein epifasciale Form ätiologisch wirklich als echter Gasbrand gelten darf. Stemmler kommt zu diesem Schluß: „Das einzige Gewebe, das der Wirkung der Gasbranderreger verfällt, ist der Muskel." M. Heyde hält die spezielle Vergärung des Muskelglykogens für die Hauptursache der Wirksamkeit der Gasbrandbazillen. Neben den zahlreichen Gasbrandfällen an den Extremitäten und am Rumpf, also Fällen, bei denen der Muskel erkrankt ist, werden von verschiedenen Autoren Fälle berichtet, bei denen Zersetzung und Gasbildung im Gehirn und Pleuraraum, an der Lunge, in der Bauchhöhle und an den Gelenken vereinzelt, ohne Muskelbeteiligung stattgefunden hat.

a) Im Gehirn.

So berichten Clarke, W. T. Howard, Chiari, Hering, Marwedel, Movers und Rychlik über Gaszysten im Gehirn und beschuldigen teilweise den Fraenkel-Baz. als Ursache. Die genauen Beschreibungen sind mir leider nicht erreichbar gewesen. Ich muß deshalb die Frage offen lassen, ob es sich hier wirklich um reinen, typischen Gasbrand gehandelt hat, oder ob nicht interzerebrale „saprogene" Pneumatocelen (Muck) vorlagen. Wenn auch dabei Fraenkel-Baz. in einigen Fällen gefunden wurden, so brauchen, wie ich eingangs schon erwähnte, sie noch nicht als alleinige Erreger angesprochen zu werden, sondern können die Rolle eines Saprophyten spielen, besonders, wenn es sich wie wohl meistens um eine Mischinfektion handelt. Bier, Payr. Jakobsohn und Marwedel teilen Fälle mit, wo sich in „zertrümmerten Gehirnmassen feinste Gasblasen" fanden. Auch hier kann man der Ansicht

sein, daß die Gasblasen atmosphärische Luft gewesen sind, die das Geschoß hinter sich hergesaugt hat, oder daß durch das Trauma die Wand von lufthaltigen Knochenhöhlen geöffnet worden ist. Fründ berichtet über eine gasige Zersetzung des Gehirns bei gleichzeitigem Gasbrand der Halsmuskulatur. Auch dieser Fall ist für reinen Gehirngasbrand nicht beweiskräftig, da einmal ein Gasbrand der Halsmuskulatur schon da ist und zweitens nähere Angaben über den Gehirnbefund und die bakteriologische Untersuchung fehlen. Marwedel berichtet über einen Gasabsceß im Gehirn bei sicher nachgewiesenem Fraenkel-Baz.-Befund. Doch gibt er zu, daß die im Gehirn und Venen besonders der lk fossa Sylvii, sowie nach dem Circulus zu, gefundenen Gasblasen wohl als postmortale Erscheinungen aufzufassen sind. (D. med. Wchschr. 1917, Nr. 26 S. 803.) Daß diese Abscesse nicht reinen Gasbrand des Gehirns darstellen, geht daraus hervor, daß sie nicht wie beim typischen Gasbrand fortschreiten, sondern sich lokal beschränken auf zerquetschten Hirnbrei und das darin ergossene Blut. Darauf weist auch Sehrt hin: „Gasabscesse um Geschosse sind häufig und müssen vom fortschreitenden Gasbrand getrennt werden." Weitere Fälle gibt Jakobsohn an, doch ohne sichere bakteriologische Unterlagen. Jacobsohn stützt sich bei seiner Diagnose auf das „explosionsartige Entweichen des Gases" bei der Eröffnung. Daß am und im Schädel Geschwulstbildungen mit Gasinhalt, Pneumatocelen, vorkommen, ist leicht erklärlich. Doch haben solche mit Gasbrand nichts zu tun. Ritter will am Gehirn 4 Fälle beobachtet haben. Nach seinen Mitteilungen verliefen die Fälle unter dem Bilde einer eitrigen Meningitis oder Encephalitis. Es handelte sich durchweg um kleine Einschüsse und Steckschüsse. Die äußere Wunde zeigte bald septischen Charakter. Die Sektion unmittelbar nach dem Tode zeigte außer den Zeichen der Meningitis und Hirnerweichung und außer Besonderheiten des Befundes des einzelnen Falles, daß die „Umgebung des Schlußkanals in weitem Umfange von Gasblasen massenhaft durchsetzt war". Nähere Angaben und bakteriologischer Befund fehlen und lassen berechtigte Zweifel entstehen, ob typischer Gasbrand hier vorgelegen hat.

Von Fällen der Gasphlegmone der Pia mater finde ich in der Literatur nur einen Fall, den Tietze und Korbsch berichten, nach einem Tangentialschuß des linken Stirnbeines. Die Sektion ergab: „ausgesprochene Leptomeningitis, starke Vaskularisation, die Gefäße von gelblichen Eiterscheiden umrahmt, aber in diesen ganz deutlich, perlschnurartig aneinandergereiht eine kleine Gasblase nach der anderen, hirsekorn- bis stecknadelgroß. Querschnitt durchs Gehirn ergab keine Besonderheiten." Dieser Fall ist wohl auffallend, doch da keine bakteriologische Untersuchung erfolgt ist, nicht einwandfrei zu beurteilen. Fraenkel hat ihm aus diesem Grunde die Anerkennung versagt.

Wenn auch im Gehirn resp. in der Pia mater von R. Pfeiffer und Bessau der Fraenkel-Bazillen mehrmals nachgewiesen werden konnte — sie verweisen sogar auf das Hirn als hervorragenden Nährboden für diesen Anaerobier, — so muß es doch auffallen, daß bei den vielen Kopfschüssen so wenig Gasbrand entstanden ist, im Gegensatz zu den verhältnismäßig häufigen Gasbrandfällen bei Muskelverletzungen.

b) Pleuraraum und Lunge.

Viel seltener wird über Gasinfektion der Brusthöhle berichtet. Einmal besitzt die Pleura eine ziemliche Widerstandsfähigkeit gegen eingedrungene Keime, zweitens ist die gut durchblutete lufthaltige Lunge schon von vornherein als Aufenthaltsort und Tätigkeitsfeld der Anaerobier, wie sie die Gasbranderreger sind, schlecht denkbar. Und doch werden verschiedentlich von Euteneuer, Rende, Rist die Gasbrandbazillen als Erreger von Rippenfell- und Lungenaffektionen angeschuldigt. Marwedel teilt 2 Fälle von Pleurainfektion durch Welch-Fraenkel-Bazillen mit und behauptet, daß die Pleura wenigstens in seltenen Fällen anaerob zu erkranken vermag, die Lunge dagegen bleibt anscheinend ganz unbeeinflußt und auch die geringen hist. Untersuchungen, die Harzer z. B. als durch Gasbrand bedingt in einem Fall beschrieben hat, bestätigen in ihrer Geringfügigkeit eben doch nur die Immunität des Lungengewebes.

In dem einen Fall handelt es sich um einen Lungen-Magendurchschuß. — Die Kugel blieb in der Leber stecken. — „Mit Gasinfektion in der Pleurahöhle ohne klinischen Befund.“ Pat. erlag einem schweren, durch Fraenkel-Bazillen bewirkten Gasbrand der Bauchhöhle unter schweren toxischen Erscheinungen mit enormer Auftreibung des Leibes, „während in dem Pleuraraum nur etwas dünneitriges Exsudat, ebenfalls Fraenkel-Bazillen enthaltend, zu finden war. Schußkanal der Lunge vollständig reaktionslos. In der lk. Zwerchfellkuppe eine Schußöffnung durch Vorfall von Netz in den Brustraum verstopft. Ebenso fand sich der Fraenkel-Bazillus in der Bauchhaut, in Nieren und Leber.“

Marwedel hält es für eine Gasinfektion des Pleurainhalts ohne Gasbildung in der Brusthöhle und ohne Gasinfektion des völlig normal verheilten Lungenschusses. Dieser Fall zeigt deutlich, daß es wohl zu einer Ablagerung der Gasbrandbazillen im Pleuraraum kommt, aber nie zu einer Wirksamkeit der Bazillen, also zu keinem Gasbrand der Pleurahöhle.

Ritter berichtet 1916 über 4 Gaserkrankungen der Lunge und macht aufmerksam, daß es sich um dasselbe Krankheitsbild handelt, bei dem er schon früher Lungengasbrand vermutet hatte, Fälle mit Bluterguß in der Pleura, der anfangs bei wiederholter Punktion steril, dann bei erneuter Punktion enormen Gestank annahm, während das Punktat mit Luft gemischt war. Dem

läßt sich entgegenhalten: Die Infektion der Brusthöhle nach Schußverletzungen ist wohl meistens die Folge eines vereiterten Haemothorax. Wie tritt die Vereiterung ein? Durch die Keime, die das Geschoß mit eingeschleppt hat, die entweder auf der Pleura oder Lunge abgestreift sind und diese infizieren. Die typische Gasbrandinfektion zeichnet sich aber charakteristisch dadurch aus, daß das Gas diffus und strichweise fortschreitet, weit über die Wunde hinaus. Doch würde die lufthaltige Lunge die Entwickelung des Gasbazillus und seine Wirksamkeit hemmen. Sektionsbefunde sofort nach dem Tode ergaben keine path. Lungenveränderungen, abgesehen vom Lokalbefund. Oder die Bazillen, die bisher im Lungengewebe keine Wirksamkeit entfalten konnten, werden von der aufsteigenden Blutsäule erfaßt. Eine Vereiterung durch Gasbrandbaz. allein wird von den meisten Autoren verneint, da sie nie Eiterung hervorrufen. Und drittens: Das anfangs sterile Punktat wird infiziert durch die Punktionskanüle, die besonders im Felde nicht immer als ganz unschuldig angesprochen werden durfte. Inwieweit die Luft, die bei der Punktion des Blutergusses, bezw. Exsudates in diesen Fällen mit entweicht, Lungenluft ist, die in die Pleurahöhle z. Zt expiriert worden ist, oder Gasblasen ihren Ursprung verdankt, ist wohl kaum aufzuklären, denn das Auftreten von Blasen in dem Punktat ist noch kein Beweis für Gas. Ist die Wunde ventilartig gebildet, kann durch Bewegungen Luft eingesaugt werden, die dann im Punktat in Erscheinung tritt und Gasverdacht aufkommen läßt.

Die Beobachtungen Ritters sind übrigens von Bier und von Eugen Fraenkel stark bezweifelt worden. Nach ihrer Ansicht habe es sich in Ritters Fällen um Verjauchung des Pleurainhalts durch anaerobe Streptococcen gehandelt. Da bei den Ritter'schen Fällen keine bakteriologische Untersuchung des Punktats vorgenommen wurde, fehlt der Beweis für Gasbrand überhaupt.

Dagegen scheint mir der zweite von Marwedel beschriebene Fall mehr Beweiskraft für sich zu haben. Ich lasse ihn deshalb ausführlich nach Marwedels Beschreibung folgen:

„Musketier L., Infanteriereg. 29, IV. Komp., verwundet am 14. VI. an der Somme durch Schrapnell. Aufnahme 17. X. Einschuß nach rechts vom 4. Brustwirbel. Kein Ausschuß. (Schrapnellkugel steckt, wie später Röntgenaufnahme nachweist, in der Leber) Patient ist stark cyanotisch, mit ausgesprochener Preßatmung. Temperatur 38,6. Pat. wirft mit großer Anstrengung etwas blutiges Sputum aus. Die Untersuchung ergibt einen rechtsseitigen Spannungspneumothorax, der einige Stunden nach der Aufnahme durch Punktion entleert wird. Es werden 450 ccm einer ungefärbten geruchlosen Luft unter Wasser aufgefangen, wonach bedeutende subjektive Erleichterung. Durchleuchtung am 19. X. Zeigt das Herz nach links verlagert. Ueber der r. Lunge vom 4. Dornfortsatz nach aufwärts Pneumothorax, nach abwärts zu-

nehmende Verdichtung, mit deutlich horizontalem, beweglichem Flüssigkeitsspiegel. Punktion in Höhe des 4. Brustwirbeldornes ergibt 150 ccm seröses Exsudat. Am 20. X. erneute Punktion des Pneumothorax, dessen Spannung geschwunden ist. Atmung besser. Expiration leichter. 24. X. Dyspnoe bedeutend verringert. Nochmalige Durchleuchtung zeigt Flüssigkeitsspiegel scheinbar geschwunden. Temperatur 38, Puls 100, Atmung 120. 29. X. wieder vermehrte Dyspnoe. Erneute Punktion des Pneumothorax, wobei unter Wasser 400 ccm aufgefangen werden eines jetzt stark nach H_2S riechenden Gases. 31. X Dyspnoe wieder stärker, seit einigen Stunden bedrohlich. Punktion in oberen Partien, entleert unter Wasser wiederum 450 ccm nach H_2S riechenden Gases. Punktion in unteren Partien ergibt schokoladenfarbenen Erguß. Durch Drainage mit Troicartkanüle wird in Lokalanaesthesie die enorme Menge von 5 Lt. (!) einer schokoladenfarbenen Flüssigkeit entleert, die sich unter kolossalem Druck während heftiger Hustenstöße des Patienten entleert. Diese Flüssigkeit stinkt ganz unsagbar nach H_2S. In den ersten Minuten entweicht aus der aufgefangenen Flüssigkeit Gas in kleinsten, nach oben steigenden Bläschen. ..... Bei der klinischen Untersuchung hatte sich vorher natürlich eine starke Verdrängung des Herzens nach links gezeigt, eine starke Verbiegung der Wirbelsäule, sowie ein Tiefstand der Leber, deren unterer Rand um 4 Querfinger den Rippenbogen nach abwärts überragte.

Eine bakteriologische Untersuchung (Dr. Wehrsig) der gashaltigen Haemothoraxflüssigkeit ergibt beweglichen Gasbrandbaz. nach Conradi-Bieling in Reinkultur.

Marwedel zweifelt trotz blutigen Auswurfes und trotz des Verlaufes des Schußkanals an einer Lungenverletzung überhaupt. Er hält den Spannungspneumothorax und die Gasentwicklung im Brustkorb nicht durch einen Ventilverschluß bedingt, sondern durch eine ganz enorme Gasentwicklung infolge Infektion mit dem beweglichen Gasbranderreger. Wenn dieser Fall auch viel für sich hat. so ist kaum anzunehmen, daß die lufthaltige Lunge die Wirksamkeit des Gasbranderregers zugelassen hat. Die Pleura mit ihrem abwehrkräftigen Endothel kann wohl schlecht als alleinige Ursache angeschuldigt werden. Wahrscheinlich ist die anaerobe Infektion von der Leberschußwunde ausgegangen. Jedenfalls ist anzugeben, daß dieser Fall zum mindesten auffallend ist, und den Schein für sich hat, daß hier ein Pleuragasbrand vorgelegen hat, obwohl von einem Fortschreiten, wie es charakteristisch für Gasbrand ist, nicht berichtet wird und keinerlei Anzeichen anscheinend vorhanden gewesen sind. daß auch die Muskulatur, erwiesenermaßen der Lieblingsort und das beste Tätigkeitsfeld des Gasbranderregers, die beim Einschuß sicher auch mit infiziert wurde, beteiligt war.

Sollte es sich nicht hier um eine saprophytische gasige Zer-

setzung des ergossenen Blutes in der abgeschlossenen Pleurahöhle gehandelt haben?

c) Bauchhöhle.

Bonhoeffer sieht 1916 bei der Verdunoffensive eine akute Gasphlegmone, bei der nur die Leber Veränderung zeigt.

„ . . . . . An der Leber eine eigenartige, kleine fleckige Marmorierung, die von dem path. Anatom als Ausdruck einer Gasphlegmone angesprochen wird und die zu schwerer Intoxikationswirkung geführt habe." Es handelte sich um einen Fall von Granatverletzung. Außer frischer Wunde am Knie hatte ein kleiner Splitter, Haut und Musk. temporalis durchgeschlagen.

Ebenso berichtet Kolaczek über einen Fall einer letal verlaufenden Gasphlegmone, wo das Parenchym der Leber als Ausgangspunkt erscheint. Er sieht diesen Fall (Bruns Beitr. Bd 103 S. 206) als „ein Schulbeispiel für einen vollkommen versteckt verlaufenden Gasbrand eines Parenchymorgans einer großen Körperhöhle an."

Weitere Fälle werden von W. H. Schultze, von K. Jeppson mitgeteilt. Jeppson will nach einer Probelaparotomie, also intra vitam einen solchen diagnostiziert haben.

Hitschmann und Lindenthal fanden Nekrose und Gasblasen in der Muskularis des Darmes in einem Falle.

Da der Baz. Welch-Fraenkel ständiger Bewohner des Darmes und der weiblichen Scheide ist — meist wird er wohl von der übrigen Darmflora unterdrückt — so erregt er wohl in seltenen Fällen nach Darmverletzungen Gasbrand in der Muskularis des Darmes.

Coenen widmet in seiner Monographie über den Gasbrand der Gasperitonitis einen besonderen Abschnitt, kommt aber zu dem Schluss, dass in den bisher beschriebenen 3 Fällen von Falkenburg und Fründ sich nur Vermutungen anstellen lassen, denn alle 3 Fälle leiden unter dem Mangel der fehlenden bakt. Untersuchung.

d) In den Gelenken.

Marwedel, Lieblein, Wieting beobachteten vereinzelt Gasphlegmonen an den Gelenken. Payr berichtet über 4 Fälle von Kniegelenk- und oberen Sprunggelenksschuß mit anaerober Infektion und hebt hervor, daß der verletzende Granatsplitter nicht durch Muskelsubstanz ging. Nähere Einzelheiten über bakt. Untersuchung sind nicht mitgeteilt.

Auch Bier teilt einen Fall mit von Kniegelenksgasbrand und hält es für wahrscheinlich, „daß das buchtenreiche Gelenk mit seinen zertrümmerten und losgelösten Knochen und dem nicht für entzündliche Abwehrvorrichtungen eingerichteten Knorpel eine Brutstätte für die anaerobe Infektion darstellen kann". Doch gibt Bier zu, daß „es trotzdem nicht ganz sicher gestellt ist, daß nicht auch hier der Muskel als Ausgangsstätte für die Infektion beteiligt war."

Bisher ist — soweit ich die Literatur erreichen konnte — kein Fall mitgeteilt worden, der zweifelsfrei Gasbrand ohne vorangegangenen Muskelschädigung erweist.

Zusammenfassend sei gesagt: 1. Fortschreitender, typischer Gasbrand kommt nur in der Muskulatur vor. 2. Im Gehirn, im Pleuraraum und Lunge, in der Bauchhöhle und in den Gelenken kommt es wohl zu einer Infektion mit Gasbrandbazillen, die hier die Rolle eines Saprophyten spielen, nie aber zur Wirksamkeit des Gasbrandbazillus im Sinne eines typischen, fortschreitenden Gasbrandes.

Literaturverzeichnis.

Armknecht, Beitrag zum Wesen und Therapie der Gasphlegmone. Münchener med. Wochenschrift 1915 Band XIII.

Aschoff, Zur Frage der Ätiologie und Prophylaxe des Gasoedem. Deutsche med. Wochenschrift 1916. Band 16 und 17.

Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen. Münchener med. Wochenschrift 1818 Band VII und VIII.

Bonhoff, Über Gasphlegmone. Münchener medizinische Wochenschrift 1917. Band XXIII.

Bonhoeffer, Disenssion zum Vortrag Gamparts: Einiges über Nervenchok. Berl Kl. W. 1916, Nr. 25, Seite 706.

Bier, Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. Med. Klin. 1916. Band XIV.

Coenen, Der Gasbrand. Monographie. Berlin. Julius Springer 1919.

„ Die Bösartigkeit des Gasbrandes,

„ Berl. klin. Wochenschrift 1917. Band 16.

Conradi und **Bieling,** Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes Münchener medizinische Wochenschrift 1916. Band 45, H. 4, 28, 29, 44, 5.

Conradi und **Bieling,** Über Gasbrand und seine Ursachen. Berliner klinische Wochenschrift 1917. Band 19

Floercken, Veränderungen des Gehirns bei Gasphlegmonen. Münchener medizinische Wochenschrift 1918. Band 10.

Franke, Über einige Fälle von Gasphlegmonen. Münchener medizinische Wochenschrift 1915. Band 45.

Eug. Fraenkel, Über Gasphlegmonen. Monographie. Hamburg und Leipzig, 1893. Voß.

Eug. Fraenkel, Über die Gasgangräne. Münchener medizinische Wochenschrift 1914. Band 45.

Eug. Fraenkel, Über Gasbrand. Deutsche medizinische Wochenschrift 1916. Band 50.

Hagemann, Gasphlegmone. Süd-Westdeutscher Chirurgentag. Heidelberg 1916.

Haberland, Die anaerobe Wundinfektion. Monographie. Stuttgart, Ferdinand Enke 1921.

Jüngling, Histologische und klinische Beiträge zur anaeroben Wundinfektion. Bruns Beiträge Band 107. H. 3.

Jeppson, Ueber Gasbrand im Verdauungskanal. Zentralblatt für allg. Path. und path. Anatomie. 1916. Band 27. Nr. 18.

Kausch, Ueber die Gasphlegmone. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1915. Band 37.

Marwedel, Einige Betrachtungen über die Wundinfektion des jetzigen Krieges. Münchener medizinische Wochenschrift. 1916. Nr. 27.

Marwedel, Ueber offene und ruhende Gasinfektion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1917. Nr. 25, 26, 27
Marwedel, Ueber Infektion der Schußwunden. Bruns Beiträge. 1918. Band 113. H. 4.
Marwedel und **Wehrsig,** Ueber Gasbrand durch anaerobe Streptococcen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1915. Nr. 30.
Melchior, Ueber den Begriff der ruhenden Infektion. Bruns Beiträge. 1916. Band 103.
Payr, Ueber Gasphlegmone im Kriege. Münchener medizinische Wochenschrift. 1915. Nr. 2.
Payr, Ueber Gasphlegmone. Medizinische Klinik. 1916. Nr. 17.
R. Pfeiffer und **Bessau,** Ueber bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen Kriegsverletzter. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1917. Nr. 39, 40, 11.
Ritter, Ueber Gasbrand. Bruns Beiträge. Band 98. H. 1. 1916.
Diskussion zur Gasphlegmone. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1916. Band 98. Seite 628.
Sehrt, Der Gasbrand. Medizinische Klinik. 19 6. Nr. 40, 41.
Selter, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1915 Nr. 40.
Tietze und **Korbsch,** Ueber Gasphlegmone. Deutsche medizinische Wochenschrift 1914. Nr. 48.
Tietze und **Korbsch,** Zum Kapitel der Gasphlegmone Deutsche medizinische Wochenschrift. 1915. Nr. 12.
Weil, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Gewebszerquetschung für die Pathologie und Therapie des Gasbrandes. Münchener medizinische Wochenschrift. 1919. Nr. 37.
Zindel, Die neueren Arbeiten über Gasphlegmone. Bruns Beiträge. 1917. Band 105. H. 2. Seite 150.

Lebenslauf.

Ich, Georg Pollack, Sohn des Lehrers Karl Pollack und seiner Ehefrau Maria, geb. Müller, wurde am 22. 1. 1891 zu Neustadt O/S. geboren. Bin kath. Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Besuchte in meiner Vaterstadt die Volksschule und auch das Gymnasium, wo ich 1912 das Zeugnis der Reife erhielt. Sommersemester 1912 bezog ich die Universität Breslau, um Medizin zu studieren. Hier bestand ich 1914 das medizinische Vorexamen. Bei Ausbruch des Krieges war ich am Lazarett in Neisse zunächst als Sanitätssoldat, dann als Unterarzt tätig. Januar 1917 wurde ich als Truppenarzt zuerst nach dem östlichen, dann als Feldhilfsarzt nach dem westlichen Kriegsschauplatz kommandiert. Dezember 1918 aus dem Heeresdienst entlassen, nahm ich mein Studium an der Universität Breslau wieder auf und beendete es mit dem Staatsexamen Juni 1920. Gleichzeitig erhielt ich die Approbation als praktischer Arzt. Seit dieser Zeit bin ich als Assistent an der Heilstätte in Herrnprotsch tätig.

Herrn Prof. Dr. Weil spreche ich für die gütige Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.